

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2022

2022 TOU3 1699

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Céline BOIDIN

le 21 Octobre 2022

PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE DE BUERGER AU SEIN DU CHU
DE TOULOUSE DEPUIS 2010

Directeur de thèse : Dr François-Xavier LAPEBIE

JURY

Madame le Professeur Alessandra BURA-RIVIERE	Présidente
Monsieur le Professeur Xavier CHAUFOUR	Assesseur
Monsieur le Docteur LAPEBIE François-Xavier	Assesseur
Monsieur le Docteur Jeremy BRUNEL	Membre invité

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux
Tableau des personnels HU de médecine
Mars 2022

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Huques	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GRAND Alain
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MALECAZE François
Professeur Honoraire	M. BLANCHER Antoine	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MARCHOU Bruno
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BONNEVILLE Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. BROS Bernard	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire Associé	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire associé	M. NICODEME Robert
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. PARINAUD Jean
Professeur Honoraire	M. CARON Philippe	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PERRET Bertrand
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAP Huques	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. RISCHMANN Pascal
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. RIVIERE Daniel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SERRE Guy
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles		

Professeurs Emérites

Professeur ARLET Philippe
 Professeur BOUTAULT Franck
 Professeur CARON Philippe
 Professeur CHAMONTIN Bernard
 Professeur CHAP Huques
 Professeur GRAND Alain
 Professeur LAGARRIGUE Jacques
 Professeur LAURENT Guy
 Professeur LAZORTHES Yves
 Professeur MAGNAVAL Jean-François
 Professeur MARCHOU Bruno
 Professeur PERRET Bertrand
 Professeur RISCHMANN Pascal
 Professeur RIVIERE Daniel
 Professeur ROUGE Daniel

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. ACCADBLED Franck (C.E)	Chirurgie Infantile	M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. LARRUE Vincent	Neurologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie, Santé publique	M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'Urgence
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale
M. ARNAL Jean-François (C.E)	Physiologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. BERRY Antoine	Parasitologie	M. MALAUDA Bernard	Urologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. MARQUE Philippe (C.E)	Médecine Physique et Réadaptation
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. MAURY Jean-Philippe (C.E)	Cardiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. MAZIERES Julien (C.E)	Pneumologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. MOLINIER Laurent (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
Mme BURA-RIVIERE Alessandra (C.E)	Médecine Vasculaire	M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entérologie	Mme MOYAL Elisabeth (C.E)	Cancérologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-entérologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	M. PAUL Carle (C.E)	Dermatologie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	M. PAYOUX Pierre (C.E)	Biophysique
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. PERON Jean-Marie (C.E)	Hépatogastro-entérologie
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chir. Orthopédique et Traumatologie	Mme RAUZY Odile	Médecine Interne
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. RECHER Christian(C.E)	Hématologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
Mme COURTADE SAIDI Monique (C.E)	Histologie Embryologie	M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. DAMBRIN Camille	Chir. Thoracique et Cardiovasculaire	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. SAILLER Laurent (C.E)	Médecine Interne
M. DELORD Jean-Pierre (C.E)	Cancérologie	M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme SELVES Janick (C.E)	Anatomie et cytologie pathologiques
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie	M. SIZUN Jacques (C.E)	Pédiatrie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. GAME Xavier	Urologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie, Santé publique	M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre (C.E)	Endocrinologie	Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle (C.E)	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie	M. VAYSSIERE Christophe (C.E)	Gynécologie Obstétrique
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
P.U. Médecine générale			
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)			

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

P.U. - P.H. 2ème classe	Professeurs Associés
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie, Santé publique
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CAVAGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique
M. COGNARD Christophe	Radiologie
Mme CORRE Jill	Hématologie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FARUCH BILFELD Marie	Radiologie et imagerie médicale
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
Mme LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MARTIN-BONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
Mme MARTINEZ Alejandra	Gynécologie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie cellulaire
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory	Médecine interne
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SAVALL Frédéric	Médecine légale
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie
P.U. Médecine générale	
M. MESTHÉ Pierre	
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
	Professeur Associé de Médecine Générale
	M. ABITTEBOUL Yves
	M. BOYER Pierre
	M. CHICOULAA Bruno
	Mme IRI-DELAHAYE Motoko
	M. POUTRAIN Jean-Christophe
	M. STILLMUNKES André
	Professeur Associé de Bactériologie-Hygiène
	Mme MALAVALD Sandra

FACULTE DE SANTE
Département Médecine Maieutique et Paramédicaux

MCU - PH

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie	M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme BELLIERES-FABRE Julie	Néphrologie	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	M. HAMDJ Safouane	Biochimie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme HITZEL Anne	Biophysique
Mme BREHIN Camille	Pneumologie	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. BUSCAIL Etienne	Chirurgie viscérale et digestive	M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire	Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie	M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie	Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie	M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. CHASSAING Nicolas	Génétique	M. MONTASTRUC François	Pharmacologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire	Mme MOREAU Jessika	Biologie du dév. Et de la reproduction
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques	Mme MOREAU Marion	Physiologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie	Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme PERROT Aurore	Hématologie
Mme DE GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. PILLARD Fabien	Physiologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale	Mme PLAISANCIE Julie	Génétique
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie	Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
M. DELMAS Clément	Cardiologie	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et médecine nucléaire
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale	Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie	M. REVET Alexis	Pédo-psychiatrie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail	Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie	Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie	M. TAFANI Jean-André	Biophysique
Mme GALINIER Anne	Nutrition	M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. GANTET Pierre	Biophysique	M. VERGEZ François	Hématologie
M. GASQ David	Physiologie	Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction		
M.C.U. Médecine générale			
M. BISMUTH Michel			
M. BRILLAC Thierry			
Mme DUPOUY Julie			
M. ESCOURROU Emile			

Maîtres de Conférence Associés

M.C.A. Médecine Générale	
M. BIREBENT Jordan	
Mme BOURGEOIS Odile	
Mme BOUSSIER Nathalie	
Mme FREYENS Anne	
Mme LATROUS Leïla	
M. PIPONNIER David	
Mme PUECH Marielle	

Remerciements :

Madame le Professeur Alessandra BURA-RIVIÈRE

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Médecine vasculaire

C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury. Je vous remercie de votre soutien et de votre encadrement lors de ces premières années d'internat. En tant que chef de service, vous faites preuve de beaucoup de bienveillance à l'égard de vos internes. Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir aidé à me développer. J'ai hâte de poursuivre ma formation à vos côtés.

Monsieur le Docteur François-Xavier LAPEBIE

Maître de conférences en médecine vasculaire et praticien hospitalier

Merci d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse et de m'avoir aidé dans chaque étape de sa rédaction. Je sais le temps et l'énergie que tu as mis pour m'épauler dans ce travail. Merci également d'avoir partager tes nombreuses connaissances lors de mes différents stages, travailler avec toi m'a fait énormément progresser et j'espère en apprendre encore beaucoup à tes côtés.

Monsieur le Professeur Xavier CHAUFOUR

Professeur des Universités Praticien Hospitalier Chirurgie vasculaire

Merci de votre présence au sein de ce jury. Avoir travaillé avec vous lors de mon stage en chirurgie vasculaire a été une véritable chance pour moi. Merci de m'avoir appris les rudiments de votre spécialité avec patience et bienveillance comme vous avez su le faire.

Monsieur le Docteur Jeremy BRUNEL

Chef de clinique en cardiologie

De premier co-interne à membre de jury de thèse il n'y a qu'un pas. Merci d'avoir accepté de m'aider dans ce travail mais surtout un immense merci pour ta présence à mes côtés depuis le début de cet internat, je t'en suis profondément reconnaissante.

A mes aînés qui ont participé à ma formation :

Au Dr VERSET : mon premier chef de clinique. Merci de ta gentillesse et de ta bonne humeur au quotidien. J'ai eu beaucoup de chance de commencer mon internat en travaillant à tes côtés.

Au Dr MALLOIZEL, au Dr MOKADDEM et au Dr THERY : merci de partager vos connaissances avec moi comme vous le faites au quotidien.

Au Dr CORVAISIER : notre actuel chef de clinique. Merci d'être aussi disponible que tu l'es, merci de ta bienveillance dès qu'on te sollicite et merci de ta gentillesse. Travailler avec toi est un réel plaisir.

Au Dr AIZEL : merci de l'intérêt que tu portes à notre formation. Je sais que tu as à cœur de partager tes connaissances, j'ai hâte d'apprendre de toi.

Au Dr BRUCHES et au Dr NZITA : merci de m'avoir fait partager vos consultations en début de stage. Vivement Novembre pour passer plus de temps avec vous.

A l'équipe paramédicale de médecine vasculaire, Zaza, Alia, Emy, Emma, Sabrina, Ines, Leslie, Eduardo, Lisa, Klervi, Cathy, Mumu, Laetitia, Eric, Anie, Béa, Mélanie, Karine, Christine, Laeti, Yasmine, Lisa, Thérèse, Sandrine et tout les autres : c'est un plaisir au quotidien de travailler à vos côtés. Merci de votre sympathie et de cette si bonne ambiance au travail qui me donnent envie de venir le matin.

A l'équipe de cardiologie de Castres, à Philippe, à Marion, au Dr CHAVERNAC, au Dr FAKHRY et au Dr RICHE : merci de ce stage à vos côtés. Ces quelques mois en cardiologie furent riche en expérience, en connaissance mais je retiens également votre gentillesse et de beaux moments partagés ensemble.

A l'équipe paramédicale de cardiologie, à Sylvie, Sandra, Céline, Nathalie, Laure, Manon, Magalie, Morgane, Marie et les autres : ce fût un véritable plaisir de vous connaître. J'ai sincèrement adoré travailler dans votre équipe.

Au Pr BOSSAVY : merci de votre enseignement et d'avoir partagé avec moi vos connaissances.

Au Dr BIZOS : travailler avec toi fût une superbe expérience. Je n'oublierais pas nos si calmes astreintes et week-ends ensemble. Merci de ce respect et de cette affection mutuelle.

Au Dr HOSTALRICH : merci pour tout ce que tu m'as apporté durant ce stage en chirurgie et même après celui-ci. J'ai beaucoup grandi à tes côtés.

Au Dr LEBAS : merci de ta bienveillance à mon égard et de m'avoir si bien intégré dans votre équipe.

Au Dr SEGAL : j'ai adoré travailler à tes côtés. Je retiendrais ton inimitable au revoir, ton fameux calot à trèfle (même si je préfère Captain America) mais aussi ta sympathie au quotidien.

A l'équipe paramédicale de chirurgie vasculaire , à Camille, a Marie, a Meg, à Elo, à Violette, à laeti et les autres : ce stage n'aurait pas été le même sans vous à mes côtés. Merci pour tous ces moments de rire et de votre gentillesse.

A l'équipe de bloc de chirurgie vasculaire ; A Laure, Sophie, Maïtena, Coco, Patricia et les autres : merci pour tous ces moments partagés ensemble.

Au Pr ROUSSEAU : merci de votre accueil au sein de votre service. J'ai beaucoup appris tant en interprétation d'imagerie qu'en interventionnel grâce à vous.

Au Dr MOKHRANE : merci de ta bienveillance à mon égard.

Au Dr MAREK et au Dr REVEL : merci d'avoir tenté de m'expliquer comment faire des reconstructions sur Terarecon. Les vacances avec vous étaient toujours très agréables.

Au reste de l'équipe de radiologie du CHU de Toulouse notamment à Séverine, Charline, Alexandre, Samia et les autres : merci de tout ce que vous avez pu m'apprendre.

Au Dr PAOLI : merci pour ce stage à Carcassonne. J'ai beaucoup progressé à tes côtés. Je retiens également sa profonde gentillesse, ta bonne humeur et ton grand cœur.

A ma moitié,

Julien.

En première année de médecine tu m'as dit que je ne le savais pas encore mais que tu étais la bonne personne pour moi. Près de dix ans après, je dois bien le reconnaître, tu avais raison.

Tu as cru en moi dès le départ, tu m'as soutenu et porté jusqu'à ce jour et pour ça je t'en remercie.

Merci aussi d'avoir fait de ton mieux pour m'épauler, que ce soit dans nos études mais aussi dans les épreuves que nous avons dû affronter.

Merci d'essayer au quotidien de tout faire pour me rendre heureuse, tu y arrives divinement bien.

Je suis impatiente de voir ce que la vie nous réserve.

Je t'aime.

A ma famille :

A mes parents : merci de ce soutien sans faille que vous m'avez apporté depuis toujours, et en particulier lors de ces longues années d'études. Vous avez su, je l'espère, m'inculquer des valeurs essentielles qui me serviront à être un bon médecin.

Merci papa de m'avoir montré le sérieux, la rigueur dans le travail mais aussi pour ton humour si fin qui n'appartient qu'à toi.

Merci maman pour ta douceur, tes attentions et tes mots qui me réconfortent au quotidien.

A Rémi : tu as su bercer mes révisions par la douce mélodie de Jul. Merci d'être à mes côtés aujourd'hui, je suis heureuse de te savoir épanoui.

A mamie Nicole: si il y a une personne que je souhaitais voir présente lors de ma thèse c'est bien toi. Qu'importe les situations de la vie tu es à mes côtés. Merci de ton amour sans limite.

A mamie Thérèse : je sais que tu penses fort à moi depuis notre cher Nord en ce jour si particulier. Merci de ta confiance. Je n'oublie pas non plus papi Jean qui aurait été, je le sais, très fier.

A mes tantes et oncles : Catherine et Gérald, Thibault et Ericka, Marianne et Sylvain et Christophe, vous avez toute mon affection et je vous remercie de tous ces beaux souvenirs à vos côtés. Merci d'avoir traversé la France pour me soutenir lors de cette thèse. Nos réunions de famille sont à chaque fois une bulle de bonheur.

A mes cousins et cousines, Laurianne, Adrien, Alice , Jeanne, Léonard, Camille et Justin, Louis et Julie : merci de votre soutien. Vous savoir à mes côtés aujourd'hui mais aussi au quotidien me rend profondément heureuse. Je chérie chaque moment en votre compagnie.

A ma future petite cousine : j'ai très hâte de te rencontrer ; je t'aime déjà.

A ma belle-famille :

A Corine : merci de votre présence, de votre générosité, de votre bienveillance et pour tous ces beaux moments partagés ensemble.

A Daniel : merci de votre gentillesse, de votre écoute et de vos précieux conseils tout au long de ces années d'études.

A Caroline : merci pour tous ces fous rires et cette belle complicité. Vivement ton retour dans ton cher Sud que je te vois d'avantage, tu me manques.

A Alexandre : mon quotidien serait beaucoup moins beau sans toi à mes côtés. Merci pour tout ton amour que tu sais réciproque.

A Anabelle : merci pour toutes ces pauses théés qui embellissent mes fins de journée. Je suis heureuse de t'avoir dans ma vie.

A Jean-Alain : t'avoir connu fut un plaisir. Merci d'avoir tant inspiré Julien.

A mes amis et co-internes :

A Charles : mon binôme depuis le collège. Merci d'être toujours présent dans ma vie et de me soutenir dans tout ce que j'entreprends. Ta bienveillance et ta gentillesse sont sans égale. Tu me manques profondément.

A Marine : qu'importe le continent sur lequel tu te situes, notre amitié est l'une des choses les plus précieuses dans ma vie. Merci d'avoir été l'une de mes meilleures co-internes, merci pour toutes nos soirées, nos discussions interminables mais aussi pour tout ton amour. J'ai hâte de te retrouver.

A Pauline : quel bonheur d'avoir été ta co-interne. Merci pour ces soirées si calme à tes côtés, pour tes petits sons qui égayent mon quotidien mais aussi pour ta bonne humeur et ton humour si fin.

A mon groupe de copines de Med Vasc : Camille, Justine, Célie (et popo bis) : ce séminaire à Bordeaux a été plein de surprises ! J'espère que ça n'était que le début d'une belle amitié et de nombreux week-ends ou voyages à venir.

A Elie, à Timothée et Mika : j'ai hâte de passer davantage de temps à vos côtés.

A Arnaud : sans toi ce stage de chirurgie n'aurait pas été le même. Merci pour tout ce que tu as pu m'apporter, j'ai enfin appris à situer Besançon sur une carte.

A Turki : ma révélation. Je suis chanceuse d'avoir un ami comme toi dans ma vie. Merci pour ta présence au quotidien, ton amitié m'honore.

A Romain : être ta co-interne fût un grand moment pour moi. Merci de ta bonne humeur sans faille et pour ta positivité au quotidien.

A Thibault : merci d'avoir été l'un de mes meilleurs co-internes mais aussi un bon ami.

A Georges : merci pour ton humour qui te caractérise si bien. Tous mes vœux de bonheur pour toi et Vicky.

A Antoine : mon co-interne. J'ai hâte que l'on puisse enfin travailler ensemble. Le meilleur nous attend.

A mes deux Chloé préférées : nous avons encore tant de bars et restaurants à tester ensemble. Pour toutes nos futures soirées à partager, merci d'avance.

A Victor : merci pour tous ces fous-rires que l'on a pu partager. J'ai hâte d'assister à votre mariage avec Marie.

A mes co-internes de Radiologie : Julien, Joe-Marie, Marina, Johan, Margot, Hamza, Alexia, merci d'avoir été un si chouette groupe de co-internes.

A Johanna : ma première amie. Te savoir heureuse suffit à mon bonheur. Je pense fort à toi en ce jour si spécial.

A Aymeric et Corentin : merci pour tous ces magnifiques souvenirs au lotus bleu.

A Joris : merci d'être toujours à mes côtés, tu es l'un de mes meilleurs amis et j'ai hâte de consacrer plus de temps à notre amitié.

A Marie-Sophie : je sais que tu es fière de moi aujourd'hui. Tu me manques beaucoup.

A Edouard : merci d'avoir été un super parrain de la PACES à aujourd'hui et de m'avoir tant aidé.

A mes copines de Lille , Mathilde, Alice, Clara et Sirine : merci pour tous ces moments passés ensemble.

Table des matières :

Introduction :	15
Revue de la littérature :	16
Définition	16
Prévalence	17
Hypothèses étiologiques	18
Données cliniques	19
Examens complémentaires	20
Pronostic	21
Thérapeutique	22
Etude rétrospective au sein du CHU de Toulouse	23
Matériel et méthode	24
Identification des patients	24
Données recueillies	26
Analyse statistique	28
Résultat	29
Discussion	42
Conclusion	46
Bibliographie	47

Abréviations françaises :

- AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- ARA 2 : Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine 2
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- CV : Cardio-Vasculaire
- ETO : Echographie Trans-Oesophagienne
- ETT : Echographie Trans-Thoracique
- IDM : Infarctus Du Myocarde
- IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
- IMC : Index de Masse Corporelle
- IPS : Index de Pression d'Orteils
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
- PA : Paquet Année
- SAPL : Syndrome des Anti PhosphoLipides
- TAO : ThromboAngiitis Obliterans
- TVS : Thrombose Veineuse Superficielle

Abréviations Anglaises :

- TAO : ThromboAngiitis Obliterans
- MACE : Major Adverse Cardiac Events

I. Introduction :

La thrombo-angéite oblitérante (TAO), ou maladie de Buerger, est une maladie vasculaire rare que nous avons décidé d'étudier dans le cadre du centre de compétence des maladies vasculaires rares du CHU de Toulouse.

Ce travail de thèse est composé de deux parties : dans un premier temps une revue de la littérature sur la TAO et dans un second temps, une étude rétrospective sur une cohorte de patients hospitalisés pris en charge depuis 2010 au sein de notre hôpital.

II. Revue de la littérature :

1. Définition

La thrombo-angéite oblitérante (TAO) ou maladie de Buerger est une maladie inflammatoire, segmentaire et non athéromateuse, touchant préférentiellement les artères et les veines de petit et moyen calibre ainsi que les nerfs des membres supérieurs et inférieurs (1). D'autres atteintes plus rares sont rapportées comme celles du système digestif ou encore l'atteinte cérébrale (2-6).

Elle fut décrite pour la première fois en 1879 par le Pr Von Winiwarter (7). Cependant c'est le nom de l'urologue Leo Buerger qui lui fut attribué après que ce dernier fit une description anatomopathologique détaillée sur 11 jambes amputées, 29 ans plus tard (8).

2. Prévalence

La TAO est une maladie rare, sa prévalence au sein des pathologies ischémiques des membres inférieurs varie entre 0.5 et 5.6% en Europe et peut atteindre jusqu'à 66% dans certains pays asiatiques (9). Cette prévalence est en baisse, passant d'un rapport de 1 : 3 avec la maladie athéromateuse à 1 : 10 entre 1980 et 2000 (9).

L'âge de début des symptômes est souvent plus précoce que pour la maladie athéromateuse, classiquement avant 45 ans. Cependant le diagnostic peut être posé chez des patients de plus de 50 ans voire après la soixantaine (10).

Les hommes sont préférentiellement touchés, le sexe étant d'ailleurs un des critères diagnostiques de certains scores de probabilité clinique (4). Depuis plusieurs années on note une augmentation de la prévalence chez la femme ; en effet, selon des études plus récentes, les femmes peuvent représenter jusqu'à un tiers des patients atteints (10,11).

3. Hypothèses étiologiques

L'étiologie de cette pathologie reste non élucidée à ce jour.

La relation entre la consommation tabagique et la TAO est extrêmement forte, et ce sous toutes ses formes (fumé, chiqué ou inhalé) (12–14). Certains sous-types de cigarette furent décrits comme hautement associés à la maladie de Buerger comme les bidis, des cigarettes fumées en Inde dans les castes défavorisées (14). Le tabac joue un rôle déterminant dans l'émergence de la maladie, mais également sur son évolution et sur le risque d'amputation (9,15,16). La plupart des auteurs retiennent que la consommation tabagique est une condition indispensable pour poser le diagnostic (4,9).

Le rôle du cannabis a aussi été étudié, mais le lien de causalité n'est pas certain du fait de la cointoxication au tabac chez ces patients (17).

Une prédisposition génétique a été souvent évoquée, mais jamais confirmée (18,19). Une auto-immunité semble impliquée, comme en témoignent la mise en évidence d'une réponse à médiation cellulaire contre le collagène de type I et III, d'anticorps dirigés contre les cellules endothéliales, le collagène, l'élastine et la laminine ainsi que de complexes immuns circulants (20–22).

Certaines études ont suggéré également une origine infectieuse. En effet, des bactéries anaérobies d'origine buccale ont été retrouvées au niveau d'artères des patients atteints de TAO et au niveau de la plaque dentaire chez ces mêmes patients (23,24). Autre piste infectieuse évoquée, celle de la présence de rickettsies avec la détection d'anticorps présents chez 26 des 28 patients d'une étude de Fazeli contre aucun chez les témoins (25,26).

4. Données cliniques

Sur le plan clinique, l'atteinte des membres inférieurs est la manifestation la plus fréquente, révélée par une sensation de froideur et d'engourdissement des pieds. Avec la progression de la maladie, une claudication plantaire ou des douleurs de repos de l'avant-pied peuvent survenir ; puis des ulcères voire une gangrène débutant en général par les orteils (27). Les pouls distaux sont absents chez environ trois quart des sujets (28).

Assez classiquement les lésions débutent au sein des artères les plus distales avant de toucher des artères de moyen calibre ; les classifications telles que celles de type Rutherford ou de Fontaine sont donc peu applicables.

La survenue des thromboses veineuses superficielles concerne entre 7% et 38% des patients, en fonction des études (10,29). Elles peuvent impliquer aussi bien les membres inférieurs que supérieurs, et sont typiquement récidivantes et migratrices, parfois d'aspect nodulaire. La thrombose veineuse profonde est, elle, plus inhabituelle.

Un quart des patients présente une atteinte des membres supérieurs, avec un phénomène de Raynaud ou une ischémie sous forme d'ulcère digital voire de gangrène, parfois sans atteinte des membres inférieurs (27). Le syndrome de Raynaud est plus souvent retrouvé chez les femmes. Un des tests cliniques utile pour dépister une atteinte des membres supérieurs chez un patient asymptomatique est la manœuvre d'Allen (30). Cette manœuvre est positive chez 63 % des patients (10).

Chez 5 à 27% des patients, l'atteinte des membres supérieurs et inférieurs est retrouvée simultanément (27–29,31).

5. Examens complémentaires

Le diagnostic de la TAO peut être difficile à poser, étant donné l'absence de signes spécifiques biologiques et d'imagerie. Plusieurs séries de critères diagnostiques ont été proposées, mais aucun ne fait consensus. Les plus retrouvés sont le score de Papa, de Olin ou encore de Shionoya (4,9,27,32–35).

Avant de poser le diagnostic il est nécessaire d'éliminer d'autres maladies telles que l'athérome, le diabète, le syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL), la sclérodermie systémique et le lupus érythémateux systémique. Pour autant, la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire peu marqués, tels qu'une hypertension artérielle ou une dyslipidémie modérées, ne permettent pas d'exclure ce diagnostic (27).

Dans les examens complémentaires utilisés, la mesure des pressions artérielles à la cheville ou la mesure de la pression transcutanée en oxygène (TcPO₂) sont utilisées pour confirmer une ischémie de membre. Une mesure des pressions des artères digitales peut aussi être pratiquée (36).

L'écho-Doppler artériel permet d'identifier des occlusions artérielles, ainsi qu'un réseau d'aval grêle. D'autres techniques d'imagerie telles que l'angioscanner ou l'angiographie par résonance magnétique (angio-IRM) peuvent être utiles pour obtenir une bonne visualisation des artères en distalité (37). L'artériographie assure une analyse optimale de la vascularisation distale. Elle permet de mettre en évidence des artères hélicines correspondant à des images en tire-bouchon, témoignant d'une dilatation des *vasa vasorum*. A noter tout de même que ces images d'artères hélicines ne sont pas pathognomoniques (38–41).

6. Pronostic

L'évolution de la maladie est émaillée par plusieurs complications, dont l'une des plus importantes et fréquentes est l'amputation. Dans une série de 111 patients, le risque d'amputation à 5 ans est de 25 % et atteint 46% à 20 ans (16).

L'incidence de ces amputations est fortement corrélée à la poursuite du tabagisme. En effet, après 8 ans d'abstinence le risque d'amputation s'annule (16).

Un des premiers traitements est donc l'arrêt du tabac et la mise en place de substituts nicotiniques (42).

L'espérance de vie des patients atteints de TAO n'est pour autant pas modifiée par rapport à une population non atteinte (11,43,44). En effet, une étude datant de 1963 compare le taux de survie à 10 ans de 119 patients atteints de maladie athéromateuse et de 149 atteints de TAO à celle d'une population saine. Les résultats montrent que les courbes de survie des patients atteints de TAO et ceux issus de la population saine n'étaient pas différentes contrairement à celle de la population atteinte d'athérome ; une différence de 30% de survie à 10 ans était constatée (44).

7. Thérapeutique

La prise en charge thérapeutique repose, en cas d'ischémie de repos, sur des perfusions d'Iloprost en cure de 6h par jour pendant 28 jours, avec un bénéfice sur la douleur, la cicatrisation de troubles trophiques et sur le risque d'amputation (45,46). Une forme orale d'Iloprost existe mais n'est pas disponible en France ; son efficacité sur la cicatrisation n'est pas démontrée (47).

Dans le cadre des TVS, une anticoagulation peut être mise en place mais aucun bénéfice n'a été montré comme traitement au long terme.

Bien qu'aucune étude n'ait confirmé leur utilité, les antiplaquettaires et en particulier l'Aspirine, sont souvent proposés en prévention des accidents thrombotiques.

Les inhibiteurs calciques limitent le un spasme vasculaire. Le Bosentan utilisé en prévention des ulcères digitaux au cours de la sclérodermie systémique a montré des résultats encourageants dans une étude pilote (48).

L'injection intramusculaire de cellules progénitrices endothéliales semble permettre une diminution du taux d'amputation, bien que d'autres articles rapportent des échecs de cette thérapeutique (49,50).

La réalisation de séances de caisson hyperbare permettrait également la cicatrisation d'ulcères et diminuerait le risque d'amputation (51).

Sur le plan chirurgical, la réalisation de pontage ou de traitement endovasculaire est souvent compromise, de par l'atteinte sévère et très distale des artères des membres (52–54). Cependant ces techniques peuvent être mises en place, malgré un faible taux de perméabilité à long terme, afin de permettre la cicatrisation d'un trouble trophique. Les sympathectomies sont rarement utilisées de nos jours (9,45).

III. Etude rétrospective au sein du CHU de Toulouse

Nous avons décidé de nous intéresser à cette maladie peu fréquente en Europe, de diagnostic difficile de par la nécessité d'exclure plusieurs diagnostics différentiels, et dont les thérapeutiques disponibles restent limitées encore à ce jour. En effet, plusieurs patients sont suivis au CHU de Toulouse dans le cadre du centre de compétence maladies vasculaires rares.

L'objectif principal de cette étude était de décrire les caractéristiques des patients à l'entrée dans notre service. Le premier objectif secondaire était de décrire la prise en charge de ces patients (examens complémentaires et thérapeutiques). Le deuxième objectif secondaire était de décrire le pronostic des patients après la prise en charge initiale.

1. Matériel et méthode

(1) Identification des patients

Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective et monocentrique chez les patients hospitalisés pris en charge pour une maladie de Buerger entre 2010 et 2021. Ces derniers étaient identifiés et inclus grâce au programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) avec les codes suivants (classification CIM-10 : i710) :

- I731 correspondant au code pour la maladie de Buerger
- I7020 correspondant à l'AOMI et en ne retenant que les patients de moins de 50 ans.

Quelques patients vus en consultation pour une maladie de Buerger, avec ou sans hospitalisation dans le service, ont également été identifiés auprès des médecins du service.

Chaque dossier a été analysé individuellement. Ont été retenus les patients répondant aux critères de Olin. Cependant ces derniers ont été édités en 2000 et il a depuis été montré que le diagnostic peut être posé chez des sujets plus âgés, nous avons donc élargi le critère de l'âge avec un patient inclus avec des symptômes apparus à 57 ans (10,28).

Si les patients avaient eu une consultation ou une hospitalisation avant 2010 ils étaient inclus à leur date de première visite (hospitalisation ou consultation).

Tableau 1 : Critères diagnostiques utilisés

Critères diagnostiques de la maladie de Buerger d'après Olin (2000) (9)
Tabagisme actif ou antécédent de tabagisme récent
Début avant 45 ans
Ischémie distale (claudication, douleur de repos, ulcère ischémique ou gangrène) documentée par un examen non invasif
Exclusion des maladies auto-immunes, d'un état d'hypercoagulabilité et d'un diabète par les examens de laboratoire
Exclusion d'un foyer emboligène proximal
Imagerie évocatrice au niveau des membres cliniquement atteints et non atteints

(2) Données recueillies

Les données suivantes ont été collectées : l'année d'inclusion, l'âge à l'inclusion et au début des symptômes, le sexe, la prise de toxiques dont le tabac, la présence de facteur de risque cardio-vasculaire, l'index de masse corporelle (IMC), les antécédents d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral (AVC), une maladie de Buerger déjà connue à la prise en charge, un antécédent de TVS, d'amputation, de revascularisation, de cure d'Iloprost, d'oxygénothérapie hyperbare, de sympathectomie, de surrénalectomie, les symptômes et signes cliniques au membre supérieur dont le phénomène de Raynaud et une manœuvre d'Allen pathologique, les symptômes et signes cliniques au membre inférieur, les traitements médicamenteux.

L'hypertension artérielle est retenue en cas de pression artérielle systolique (PAS) >140 mmHg et/ou de pression artérielle diastolique >90 mmHg, ou d'un traitement antihypertenseur. Le diabète est retenu en cas de glycémie veineuse à jeun >7 mmol/L ou d'un traitement antidiabétique. Une dyslipidémie est retenue en cas de LDL >1,60 g/L ou de triglycérides >1,5 g/L, ou d'un traitement hypolipémiant. L'obésité est retenue en cas d'IMC >30 kg/m².

Les examens réalisés dans le cadre de la prise en charge initiale du patient ont été collectés : écho-Doppler artériel des membres supérieurs et inférieurs, angioscanner des membres supérieurs et inférieurs, angio-IRM des membres supérieurs et inférieurs, artériographie des membres supérieurs et inférieurs capillaroscopie, pressions digitales, de chevilles et d'orteils avec index de pressions systoliques (IPS), TcPO₂, échographie cardiaque transthoracique (ETT) et trans œsophagienne (ETO), glycémie, hémoglobine glyquée (HbA_{1c}), exploration d'une anomalie lipidique (EAL), anticorps antinucléaires et recherche des spécificités éventuelles, anticorps antiphospholipides comprenant le lupus anticoagulant, les IgG et IgM antiβ₂GPI et les IgG et IgM anticardiolipines, numération-formule sanguine, C-reactive protein (CRP), anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA), cryoglobulinémie, complément et ses fractions (CH₅₀, C₃, C₄).

L'atteinte des différentes artères des membres supérieurs et inférieurs à l'imagerie a été relevée.

Les thérapeutiques instituées lors de la prise en charge initiale ont été collectées : Iloprost, oxygénothérapie hyperbare, autogreffe de cellules souches, amputation, revascularisation (endovasculaire ou chirurgicale), sympathectomie, antithrombotiques (antiplaquettaires et anticoagulants), statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), antagonistes des récepteurs de type 2 de l'aldostérone (ARA2), inhibiteurs calciques, morphine, substitut nicotinique.

Enfin, les événements survenus au cours de suivi ont été collectés. La date d'origine pour le suivi de chaque patient correspond, en cas d'inclusion lors d'une hospitalisation, ou en cas d'hospitalisation dans le service dans le mois qui suivait la première consultation dans le service, à la date de sortie de cette première hospitalisation. En cas d'inclusion lors d'une consultation et sans hospitalisation dans le service dans le mois qui a suivi, la date d'origine correspond à la date de cette première consultation. Les événements collectés lors du suivi sont : une nouvelle hospitalisation pour la prise en charge de la maladie de Buerger, une cure d'Iloprost, une oxygénothérapie hyperbare, une amputation, majeure (au-dessus de la cheville ou du poignet) ou mineure (sous la cheville ou sous le poignet), une revascularisation (endovasculaire ou chirurgicale), une sympathectomie (thoracique ou lombaire), un événement cardiovasculaire majeur (*major adverse cardiovascular event* – MACE) qui regroupe un décès de cause cardiovasculaire, un infarctus du myocarde et un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, le décès quelle qu'en soit la cause.

(3) Analyse statistique

Les variables qualitatives sont décrites par les proportions, les variables quantitatives par la moyenne \pm écart-type en cas de distribution normale, ou par la médiane, le 1^{er} et le 3^{ème} quartile dans le cas contraire.

Une analyse de survie a été réalisée. La date d'origine correspond à la date d'inclusion pour les patients inclus en consultation et avec une 1^{ère} hospitalisation à plus d'1 mois de la consultation, ou à la date de sortie de l'hospitalisation initiale pour les patients inclus en hospitalisation ou inclus en consultation mais hospitalisés dans le mois qui suivait. La date de point correspond pour chaque patient à la date d'origine + 10 ans. Le patient est censuré à la date du 1^{er} évènement considéré, à la date de perte de vue, ou à la date de point, quelle que soit la première.

La durée du suivi totale est calculée à partir de la date d'origine et de la date de décès ou des dernières nouvelles.

La méthode de Kaplan-Meier a été utilisée pour estimer l'incidence cumulée des critères de jugement à 1 an et 10 ans de la date d'origine, avec les intervalles de confiance à 95%. Une *p-value* <0,05 est considérée comme statistiquement significative.

L'analyse a été réalisée à l'aide du logiciel STATA (version 17.0, StataCorp LLC®, College Station, Texas).

2. Résultat

La population étudiée regroupait 52 patients. Deux de nos patients étaient frère et sœur. Les caractéristiques de la population sont présentées dans le tableau 2. On remarque une prédominance masculine, avec 26.9% de femmes, et un âge moyen à l'inclusion de 41.9 ans pour un âge moyen au diagnostic de 38.5 ans. Plus précisément, 44.2% des patients étaient diagnostiqués dans la 3ème décennie de vie, 42.3% dans la 4ème décennie de vie, alors que les patients diagnostiqués au-delà de 50 ans représentaient 7.7% de la cohorte et ceux diagnostiqués avant 30 ans, 5.8%

Devant des présentations cliniques évocatrices d'une TAO nous avons décidé d'inclure 3 patients de plus de 50 ans.

Le premier, âgé de 51 ans au diagnostic, n'avait pas d'autre facteur de risque cardio-vasculaire que son tabagisme actif. Il rapportait une nécrose de l'avant-pied suite à un traumatisme mais également un phénomène de Raynaud au membre supérieur. L'atteinte purement distale était confirmée par l'artériographie.

La deuxième patiente était hospitalisée pour une ischémie digitale aiguë dans un contexte de tabagisme et consommation de cannabis à 51 ans. Le bilan étiologique comprenait une ETO et un Holter-ECG, négatifs, ainsi qu'un scanner confirmant l'absence d'athérome. L'échographie des membres supérieurs était décrite comme normale mais les pressions digitales étaient abaissées. Une atteinte de l'artère pédieuse à type d'artère hélicine était retrouvée.

Le plus âgé avait 57 ans lors du diagnostic. Il présentait une hypertension artérielle depuis 3 ans avec un tabagisme actif lorsqu'il développa une ischémie subaiguë des 2 membres supérieurs. L'artériographie confirma l'atteinte des arcades palmaires et des artères digitales sans atteinte proximale associée. Il était asymptomatique au niveau des membres inférieurs. Les IPS de cheville étaient normaux mais les IPSo étaient abaissées montrant une atteinte très distale des artères de jambe. Après discussion en réunion pluridisciplinaire le diagnostic de maladie de Buerger avait été retenu.

Tous les patients étaient fumeurs au moment de leur diagnostic, l'exposition moyenne était de 25.7 paquets-années (PA). De plus, 34.6% des patients rapportaient une consommation active ou sevrée de cannabis.

Deux patients rapportaient un infarctus du myocarde (IDM) : le premier a présenté un IDM à 47 ans, 17 ans après que le diagnostic de maladie de Buerger ait été posé, le deuxième également à 47 ans, 10 ans après le diagnostic de maladie de Buerger.

Deux patients avaient bénéficié d'une revascularisation avant leur inclusion. Les 2 angioplasties fémorales ont eu lieu 10 ans après la pose du diagnostic pour le premier et 5 ans après les premiers symptômes pour le deuxième. Il n'existait pas plus de détail sur le type de lésions présentes au niveau fémoral dans les antécédents des patients.

Un patient avait bénéficié d'une surrénalectomie en Allemagne plus d'une dizaine d'années avant l'inclusion.

La majorité des patients consultait au stade d'ischémie de repos, que ce soit au membre inférieur ou au membre supérieur. Seulement un quart des patients présentant un ulcère rapportait un traumatisme préalable. Enfin, l'atteinte isolée des membres supérieurs était rare, concernant 15.4% des patients.

Tableau 2 : Caractéristiques des 52 patients de la cohorte à l'inclusion

Démographie	
Âge à l'inclusion	41.9 ±10.1 (n = 52)
Sexe féminin	14 /52 (26.9%)
Inclusion en hospitalisation	23 /52 (44.2%)
Année d'inclusion	
2005 à 2010	11 /52 (21.2%)
2011 à 2016	24 /52 (46.2%)
2017 à 2021	17 /52 (32.7%)
Toxiques	
Tabac	
Tabagisme actif	47 /52 (90.4%)

Tabagisme sévère	5 /52 (9.6%)
Exposition (PA)	25.7 ±17.5 (n = 43)
Cannabis	
Cannabis actif	16 /52 (30.8%)
Cannabis sévère	2 /52 (3.9%)
Pas de cannabis	34 /52 (65.4%)
Autres drogues (active ou sévère)	3 /52 (5.8%)
Facteurs de risque CV	
Diabète	0 /52 (0.0%)
HTA	3 /52 (5.8%)
Dyslipidémie	4 /52 (7.7%)
Obésité	6 /40 (15.0%)
IMC	25.0 ±5.0 (n = 39)
Maladie athéromateuse	
Antécédent d'infarctus du myocarde	2 /52 (3.9%)
Données de la maladie	
Maladie de Buerger connue à la prise en charge	20 /52 (38.5%)
Age au diagnostic	38.5 ±7.5 (n = 49)
Tabagisme au diagnostic	52 /52 (100%)
Antécédent de thrombose veineuse superficielle	10 /52 (19.2%)
Antécédent d'amputation	9 /52 (17.3%)
Orteil	7 /52 (13.5%)
Doigt	1 /52 (1.9%)
Transtibiale	1 /52 (1.9%)
Antécédent de revascularisation	2 /52 (3.9%)
Angioplastie fémorale ou poplitée ±stent	2 /52 (3.9%)
Endartériectomie	1 /52 (1.9%)
Pontage	0/52
Antécédent d'iloprost	12 /52 (23.1%)
Antécédent de caisson hyperbare	2 /52 (3.9%)
Antécédent de sympathectomie	5 /52 (9.6%)
Antécédent de surrénalectomie	1 /52 (1.9%)

Signes et symptômes au diagnostic	
Atteinte clinique des membres supérieurs	30 /52 (57.7%)
Atteinte bilatérale des membres supérieurs	22 /30 (73.3)
Phénomène de Raynaud	20 /52 (38.5%)
Ischémie digitale	12 /52 (23.1%)
Manœuvre de Allen positive	24 /52 (46.2%)
Atteinte clinique des membres inférieurs	44 /52 (84.6%)
Atteinte bilatérale des membres inférieurs	39/44 (88.6%)
Abolition du pouls tibial postérieur ou pédieux	39 /50 (78.0%)
Claudication	23 /34 (67.7%)
Mollet	17 /33 (51.5%)
Plantaire	19 /34 (55.9%)
Ulcère	25 /52 (48.1%)
Stade de l'atteinte des membres inférieurs	
Pas d'atteinte ou asymptomatique	10 /52 (19.2%)
Claudication	7 /52 (13.5%)
Trouble trophique	35 /52 (67.3%)
Localisation de l'atteinte artérielle	
Membre inférieur isolé	22 /52 (42.3%)
Membre supérieur isolé	8 /52 (15.4%)
Membre supérieur + membre inférieur	22 /52 (42.3%)

Le tableau 3 rapporte les traitements présents à l'inclusion. La majorité des patients bénéficiaient d'un antiplaquettaire. On note que 6 patients nécessitaient des dérivés de la morphine du fait de douleurs d'ischémie.

Tableau 3 : Traitements présents à l'inclusion des patients

Antiplaquettaire	28 /52 (53.8%)
Anticoagulant	7 /52 (13.5%)
Statine	14 /52 (26.9%)
IEC ou ARA2	2 /52 (3.9%)
Inhibiteur calcique	11 /52 (21.2%)
Morphine	6 /52 (11.5%)

Les examens complémentaires réalisés lors de la prise en charge initiale sont rapportés dans le tableau 4. L'écho-Doppler était l'imagerie la plus pratiquée, même si la moitié des patients bénéficiait d'une artériographie. La recherche des facteurs de risque cardiovasculaire était presque constante, alors que la recherche exhaustive d'une cause cardio-embolique n'a concerné que moins d'un tiers des patients. Le bilan auto-immun comprenait le plus souvent la recherche des anticorps antiphospholipides. Un anticorps antiphospholipide était revenu positif dans le bilan initial mais recontrôlé négatif dans le suivi. En tout 16 dosages d'anticorps antinucléaires sont revenus positifs mais sans qu'une spécificité particulière n'ait été retrouvée.

Deux des capillaroscopies réalisées étaient normales ; une troisième montrait une stase veino-capillaire prédominant sur le cinquième doigt. Le dernier examen décrivait une densité capillaire faible sans être pathologique avec une désorganisation architecturale, une perte de la ligne capillaire première, des capillaires tortueux sans dystrophie majeure et sans signes de souffrance capillaire à type d'hémorragie ou œdème péri-capillaire.

Tableau 4 : Examens réalisés lors de la prise en charge initiale

Membre supérieur	
Echo Doppler	30 /52 (57.7%)
Scanner	3 /52 (5.8%)
IRM	3 /52 (5.8%)
Artériographie	9 /52 (17.3%)
Capillaroscopie	4 /52 (7.7%)
Membre inférieur	
Echo Doppler	49 /52 (94.2%)
Scanner	11 /52 (21.2%)
IRM	7 /52 (13.5%)
Artériographie	18 /51 (35.3%)
Pressions de cheville et/ou d'orteil et/ou IPS cheville et/ou IPS orteil et/ou TcPO2	42 /52 (80.8%)
Pressions de cheville/IPS	32 /52 (61.5%)
Pressions d'orteil/IPS	16 /52 (30.8%)
TcPO2	23 /52 (44.2%)
Diagnostics différentiels	
ETT/ETO + holter ECG	16 /52 (30.8%)
Glycémie/HbA1c	50 /52 (96.2%)
Exploration d'une anomalie lipidique	46 /52 (88.5%)
Anticorps antiphospholipides	31 /52 (59.6%)

Anticorps antinucléaires, et spécificités	19 /52 (36.5%)
NFS plaquettes	51 /52 (98.1%)
CRP	46 /52 (88.5%)
ANCA	25 /52 (48.1%)
Cryoglobulinémie	24 /52 (46.2%)
CH50, C3, C4	21 /52 (40.4%)

Le tableau 5 détaille les lésions artérielles à l'imagerie. L'atteinte était exclusivement distale pour le membre supérieur et quelques atteintes plus proximales pour le membre inférieur était retrouvée. Ces atteintes étaient parfois asymptomatiques. Au membre supérieur, l'atteinte de l'artère ulnaire était la plus fréquente, alors qu'au membre inférieur, les 3 axes de jambe étaient touchés de manière comparable.

Concernant le membre inférieur, 65.3% des patients présentaient une atteinte des 3 artères de jambe, et 16.3% une atteinte de 2 d'entre elles. Une occlusion poplitée a été retrouvée chez un patient et, en fémoral, des plaques décrites comme calcifiées et hyperéchogènes sans sténose significative étaient présentes chez 8 patients.

Tableau 5 : Description des lésions à l'imagerie

Membre supérieur	28 patients avaient une imagerie
Atteinte du membre supérieur à l'imagerie	25 /28 (89.3%)
Atteinte radiale	14 /28 (50.0%)
Atteinte ulnaire	19 /28 (67.9%)
Atteinte arcades palmaires	10 /28 (35.7%)
Atteinte artères digitales	14 /28 (50.0%)
Membre inférieur	48 patients avaient une imagerie
Atteinte du membre inférieur à l'imagerie	46 /48 (95.8%)
Artère tibiale antérieure/pédieuse	41 /47 (87.2%)
Artère tibiale postérieure	42 /48 (87.5%)
Artère Fibulaire	40 /48 (83.3%)
Artère poplitée	1/47 (2.13%)
Artère fémorale	7/47 (14.9%)

Sur les 52 patients inclus, 35 ont nécessité une prise en charge hospitalière d'emblée ou dans le mois qui suivait leur première consultation dans le service. Le tableau 6 détaille les traitements mis en œuvre. La thérapeutique la plus utilisée était l'Iloprost. La durée de ces cures variait entre 5 et 28 jours avec une durée moyenne de 20.1 jours.

Un patient a pu bénéficier d'injections de cellules mésenchymateuses autologues d'origine adipeuse au niveau des loges musculaires de la jambe dans le cadre d'un essai clinique, dans le but de favoriser l'angiogenèse. Son inclusion dans cet essai a été réalisée au décours de 15 jours de cure d'Iloméline n'amenant pas d'amélioration quant à sa nécrose d'hallux évoluant depuis 1 mois. Une nouvelle hospitalisation 4 semaines après l'injection a été nécessaire pour l'apparition d'un aspect inflammatoire de la plaie faisant découvrir une ostéite. Après antibiothérapie et adaptation des soins locaux la cicatrisation du trouble trophique a été observée 10 mois après l'injection.

Une revascularisation n'a été possible que pour 5 patients. Pour 2 d'entre eux il s'agissait de revascularisations proximales, avec une angioplastie + stenting fémorale superficielle et un pontage fémoropoplité en veine ; le premier présentait une sténose athéromateuse de l'artère fémorale superficielle apparue 10 ans après le diagnostic de la maladie de Buerger, et le pontage s'expliquait chez le second par une occlusion fémorale superficielle athéromateuse survenue plus de 12 ans après le diagnostic de maladie de Buerger. Les sympathectomies thoracique et lombaire concernaient le même patient et avaient été réalisées dans le même temps opératoire devant des troubles trophiques des membres supérieurs et inférieurs.

Finalement, 4 patients ont nécessité une amputation, transtibiale pour l'un d'entre eux. Cette amputation transtibiale a été réalisée chez un patient devant un retard de cicatrisation après un premier geste d'amputation de deux orteils associé à l'apparition d'un abcès de l'avant-pied. Avant l'amputation, plusieurs thérapeutiques avaient été mises en place : une thérapie à pression négative, des séances de caisson hyperbare, une cure d'Iloprost et une antibiothérapie. Le site d'amputation a été déterminé par la réalisation de TcPO2 retrouvant des valeurs correctes autour de 30 mmHg au tiers supérieur de jambe.

Tableau 6 : Prise en charge hospitalière des 35 patients ayant nécessité une hospitalisation d'emblée ou dans le mois suivant la 1ère consultation dans le service

Iloprost	28 /35 (80.0%)
Caisson hyperbare	3 /35 (8.6%)
Autogreffe cellules souches	1 /35 (2.9%)
Amputation	4 /35 (11.4%)
Orteil	3 /35 (8.6%)
Transtibiale	1 /35 (2.9%)
Revascularisation	5 /35 (14.3%)
Angioplastie ± stent	4 /35 (11.4%)
Angioplastie jambière	3 /35 (8.6%)
Dont avec stent	1 /4 (25.0%)
Angioplastie + stent fémorale superficielle	1 /35 (2.9%)
Thrombectomie jambière	1 /35 (2.9%)
Pontage fémoropoplité en veine	1 /35 (2.9%)
Sympathectomie lombaire	1 /35 (2.9%)
Sympathectomie thoracique	1 /35 (2.9%)

Le tableau 7 détaille les traitements présents à la sortie du service (sortie de la première hospitalisation pour 35 patients, sortie de la première consultation pour 17 patients). Un antiplaquettaire était présent chez la majorité des patients, mais certains nécessitaient un anticoagulant.

Les anticoagulants seuls étaient mis en place dans l'attente des résultats du bilan emboligène pour 5 patients. Les AVK ont été utilisés en raison d'un aspect de dissection visualisé sur l'artériographie finale d'un pontage distal en veine pour un patient et chez le deuxième patient pour deux épisodes thromboemboliques veineux (une thrombose veineuse distale puis 4 ans plus tard une thrombose veineuse proximale sans facteur déclenchant).

Une association d'antiplaquettaires a été prescrite pour un patient après la réalisation d'une angioplastie au ballon actif. Quant à la patiente ayant eu une anticoagulation curative associée à un antiagrégant, il s'agissait d'un contexte post-opératoire d'une angioplastie fémorale associée à une angioplastie fibulaire.

Malgré l'absence de dyslipidémie ou souvent d'indication en prévention secondaire de la maladie athéromateuse, une statine était présente chez la moitié des patients, et un IEC ou un ARA2 chez un quart, peut-être par analogie avec la prise en charge de l'artériopathie athéromateuse des membres inférieurs. La majorité des patients nécessitent encore des antalgiques de palier III, et seulement un tiers se voyait prescrire un substitut nicotinique.

Tableau 7 : Traitements présents à la sortie du service

Antithrombotique (antiplaquettaire ou anticoagulant)	45 /52 (86.5%)
Antiplaquettaire seul	37 /52 (71.2%)
Anticoagulant seul	5 /52 (9.6%)
Antiplaquettaire + anticoagulant	1 /52 (1.9%)
Statine	24 /52 (46.2%)
IEC ou ARA2	12 /52 (23.1%)
Inhibiteur calcique	13 /51 (25.5%)
Morphine	20 /27 (74.1%)
Substitut nicotinique	20 /52 (38.5%)

Le tableau 8 résume les événements survenus au cours du suivi. Pour l'ensemble de la cohorte, le suivi médian était de 805 jours, distance interquartile 192-2993.5, avec une durée de suivi d'au moins 1 an pour 36 patients, et 5 patients perdus immédiatement de vue à la sortie du service.

Le risque de réhospitalisation dans l'année pour à nouveau prise en charge de la maladie de Buerger était de presque 50% (figure 1). Pour beaucoup de patients, il s'agissait de nouvelles cures d'Iloprost, parfois d'une revascularisation, mais le risque d'amputation était également élevé, d'environ 36% à 10 ans. Au moment de leur nouvelle hospitalisation seulement 3 des patients étaient sevrés en tabac.

Deux patients ont eu dans leur suivi une amputation majeure après une première amputation mineure, et 1 patient a eu une amputation majeure d'emblée.

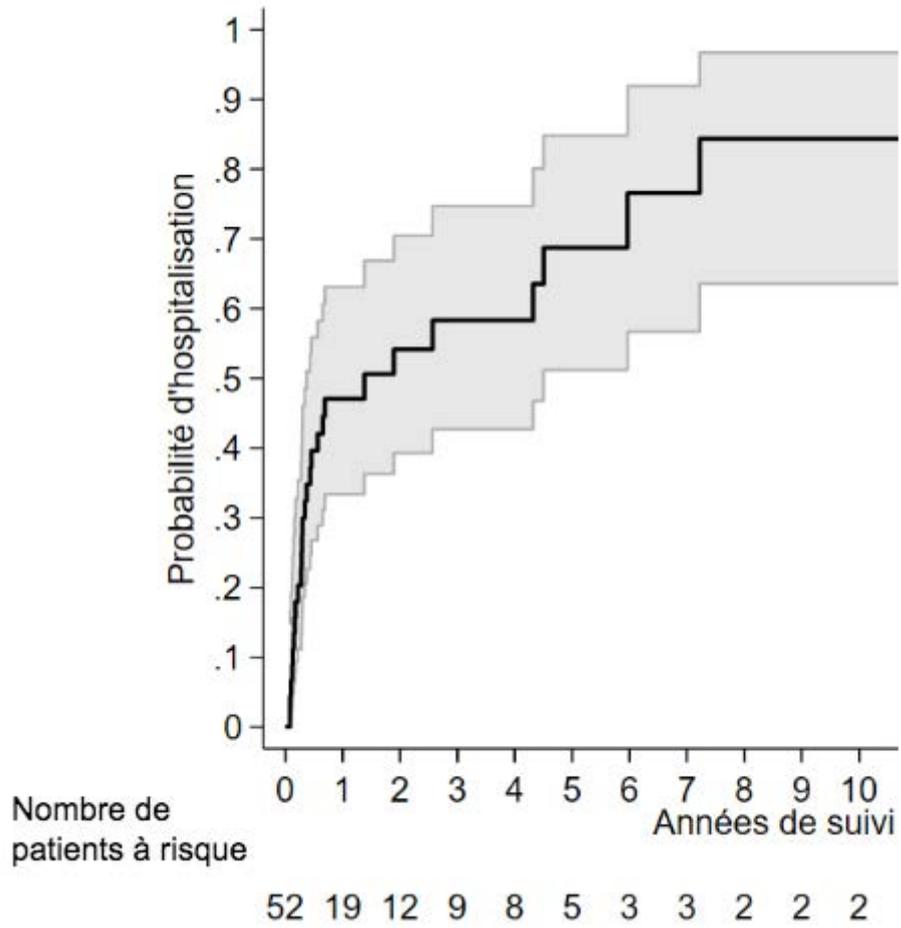
Les MACE concernaient 4 patients, ils survenaient en général tard dans le suivi, avec une incidence cumulée à 10 ans de 21.8%. Il s'agissait principalement d'IDM.

Deux patients sont décédés au cours de leur suivi : le premier d'une néoplasie pulmonaire métastatique de prise en charge palliative, le deuxième d'un infarctus du myocarde.

Tableau 8 : Évènements lors du suivi

Évènements lors du suivi	Nombre	Incidence cumulée à 1 an, % (IC95%)	Incidence cumulée à 10 ans, % (IC95%)
Hospitalisation pour prise en charge maladie de Buerger	27	47.1 (33.4-63.1)	84.4 (63.6-96.7)
Iloprost	15	20.5 (10.8-36.9)	46.1 (29.0-67.2)
Caisson hyperbare	7	2.6 (0.4-17.3)	36.1 (17.6-64.3)
Toute amputation	10	8.0 (2.7-22.9)	36.0(20.1-58.7)
Mineure	9	2.6 (0.4-17.3)	34.9 (19.0-58.3)
Majeure	3	5.4 (1.4-19.9)	9.9 (3.2-28.7)
Revascularisation	7	2.6 (0.4-17.3)	29.1 (14.6-52.7)
Endovasculaire	5	0	22.6 (9.9-47.0)
Chirurgicale	4	2.6 (0.4-17.3)	14.2 (5.5-33.9)
Sympathectomie thoracique ou lombaire	3	2.7 (0.4-17.7)	15.8 (5.0-43.9)
MACE	4	0	21.8 (8.9-49.3)
Décès de cause CV	1	0	9.1 (1.3-49.2)
IDM	3	0	15.3 (5.4-41.4)
AVC	1	0	6.7 (1.0-38.7)
Décès toute cause	2	0	15.2 (4.0-48.8)

Figure 1 : Nouvelle hospitalisation pour prise en charge de la maladie de Buerger (courbe de Kaplan-Meier)



3. Discussion

Notre objectif était de décrire la présentation clinique, la prise en charge et le pronostic des patients atteints de maladie de Buerger au sein du service de médecine vasculaire du CHU de Toulouse depuis 2010. En effet cette maladie reste de prise en charge complexe à ce jour, d'étiologie incomplètement élucidée et en dehors du sevrage tabagique, les thérapeutiques proposées sont souvent décevantes.

Nous avons comparé notre cohorte de patients à plusieurs séries de patients dont celles de Olin portant sur 112 patients, celle de Lau de 1997 portant sur 89 patients, celle de Sasaki de 2000 avec ces 850 patients, celle de Ates avec 344 patients publiée en 2006 et celle de Tavakoli qui date de 2008 et qui réunit 198 patients (27–29,31). Nos données sur l'âge moyen des patients et la proportion de femme au sein de cette cohorte sont en accord avec les études récentes.

Peu d'éléments sont disponibles sur la durée d'exposition au tabac. Dans l'article de Lau portant sur 89 patients la consommation moyenne était de 23 ± 9 cigarettes par jour pendant 20 ± 7 ans ; notre exposition moyenne de 25.7 ± 17.5 PA semble cohérente (31). La consommation de cannabis était retrouvée chez 34.7% de nos patients contre 23% dans une étude multicentrique portant sur 222 patients (16).

La proportion de patients atteints d'hypertension artérielle ou de dyslipidémie ne diffère pas d'une étude menée sur 850 patients : 5.8% de nos patients présentaient une HTA et 7.7% une dyslipidémie, contre respectivement 13.5% et 7.9% dans la cohorte de Sasaki (27).

Quelques résultats surprenants sont à noter. Deux de nos patients étaient de la même fratrie. L'hypothèse d'une prédisposition génétique a déjà été discutée mais peu de preuves existent à ce sujet (55). Autre résultat intéressant, l'un de nos patients avait comme antécédent une surrénalectomie. Cette pratique repose sur une théorie de 1911, qui évoquait un vasospasme diffus causé par une sécrétion excessive d'adrénaline comme principale cause de la maladie de Buerger (56). Cette technique n'est plus pratiquée de nos jours.

L'artériographie diagnostique n'a pas été réalisée chez la majorité de nos patients. Seulement 9 artériographies des membres supérieurs et 18 pour le membre inférieur ont été effectuées. Ces chiffres sont comparables avec ceux issus de la cohorte de Ates où 34.8% des patients bénéficiaient d'une artériographie (28). Cet examen n'est pas systématiquement organisé si le diagnostic est certain mais si un doute diagnostique persiste avec un questionnement autour de la présence d'une athérosclérose ou d'embolies proximales il peut être intéressant à réaliser (28). Des imageries moins invasives telles que l'IRM peuvent être utilisées pour rechercher des atteintes distales (40).

Dans la prise en charge thérapeutique le traitement le plus utilisé était l'Iloprost en cure intraveineuse. Ce traitement est le seul ayant démontré lors d'une étude contrôlée randomisée des bénéfices sur la douleur, la cicatrisation de troubles trophiques et le risque d'amputation, par comparaison à l'aspirine (46).

La classe thérapeutique la plus prescrite reste les antiplaquettaires, bien qu'il n'existe pas de preuve de leur efficacité, dans le but de limiter les risques thrombotiques. Après l'inclusion, 46.2% des patients bénéficiaient d'une statine. Aucune étude n'a montré de bénéfice dans la maladie de Buerger, leur prescription a sûrement été faite par analogie à la maladie athéromateuse, comme pour les IEC et les ARA2.

Les substituts nicotiques n'ont été introduits que chez 38.5% des patients alors que tous étaient fumeurs et que seulement 6 patients se disaient sevrés à leur prise en charge initiale. Certaines études ont rapporté que les patients atteints de la maladie de Buerger étaient plus souvent manipulateurs, agressifs, et dans le déni de leur pathologie ; ils seraient également plus compliqués à sevrer en tabac que les patients atteints d'athérosclérose (57,58).

Le sevrage tabagique est la priorité chez ces patients et le tabac est directement corrélé au risque d'amputation. En effet, sur les neuf patients qui durent être amputés, 8 étaient encore tabagiques. Dans une série de 120 patients atteints de TAO 94% des anciens fumeurs n'ont pas subi d'amputation dans leur suivi tandis que 43% des fumeurs ont eu au moins une amputation (10). Dans une autre étude de Ohta les 41 patients sevrés en tabac n'eurent aucune amputation et 13 des 69 patients fumeurs nécessitèrent au moins un geste d'amputation (59). Fazeli confirma également que le sevrage tabagique était hautement protecteur en ce qui concerne les amputations majeures (60).

Peu de patients ont pu bénéficier d'une prise en charge chirurgicale ou endovasculaire lors de leur hospitalisation initiale ; ces résultats étaient attendus du fait du caractère souvent très distal des lésions, avec un réseau d'aval très altéré. Sur les quatre patients ayant bénéficié d'un pontage, une amputation d'orteil a été réalisée 4 mois après le geste. Dans le suivi des 5 patients revascularisés par une technique endovasculaire 3 amputations furent réalisées : une amputation transtibiale 3 mois après, une transtibiale à 4 mois de la revascularisation et une amputation d'orteil 5 mois plus tard.

Ces techniques opératoires ont pour but de permettre une cicatrisation d'un trouble trophique et d'éviter un geste d'amputation. Le traitement endovasculaire peut être fait chez des patients pour qui un pontage est non réalisable avec un taux de sauvetage de membre similaire (61). Selon une étude de 2017 comparant en rétrospectif 43 procédures endovasculaires à 47 pontages distaux en veine il n'existe pas de différence en termes de taux d'amputation à 1 an et 3 ans entre ces deux techniques (54).

Trois sympathectomies ont été réalisées au cours du suivie. Cette technique était réservée aux troubles trophiques non cicatrisants malgré des cures d'Iloprost et des soins locaux. A ce jour les résultats sur la cicatrisation de cette chirurgie restent débattu ; une étude de Olin portant sur 23 sympathectomies n'a pas montré de différence en termes de taux d'amputation (9).

Dans le suivi, plus de patients ont bénéficié de la prescription de séances d'oxygénothérapie hyperbare que lors de leur première hospitalisation. Les séances de caisson hyperbare ont un niveau de preuve plus faible que l'Iloprost mais ces séances étaient prescrites couplées aux cures intraveineuses afin de maximiser les chances de cicatrisation et d'éviter une amputation (51).

En ce qui concerne le risque d'amputation, l'incidence cumulée à 10 ans était de 36.8% (IC95%, 20.1-58.7). Ce taux moyen d'amputation à 10 ans varie selon les études entre 20 et 50% (28,62,63).

Un nombre non négligeable de patients ont été perdus de vue dans notre cohorte, dont 5 patients qui n'ont eu aucun suivi au sein de notre CHU. Plusieurs études rapportent que le suivi des patients atteints de la TAO serait plus complexe comparativement à ceux atteints d'athérosclérose ; en effet la TAO serait plus souvent corrélée à un faible niveau socio-économique et ces patients seraient moins enclins à effectuer un suivi hospitalier (64–66). Les études avec un faible taux de perdus de vue sont principalement les études japonaises, pays au sein duquel le suivi médical est nécessaire pour obtenir un certificat médical envoyé ensuite à la préfecture afin de recevoir une aide financière (16,27).

Au cours du suivi, plusieurs patients ont présenté une atteinte artérielle plus proximale, vraisemblablement athéromateuse. Une atteinte fémorale était décrite chez 8 patients. L'hypothèse que des lésions athéromateuses puissent se développer en sus de la maladie de Buerger après plusieurs années d'évolution, notamment en lien avec le tabagisme, semble être étayée par la constatation d'AVC ischémique et d'IDM dans le suivi.

A titre d'exemple, une de nos patientes a présenté à 41 ans une authentique ischémie mésentérique, et dans la même année elle est décédée des suites d'un infarctus du myocarde. Bien que quelques cas soient rapportés dans la littérature, ces atteintes sont plus classiquement retrouvées dans le cadre de pathologie athéromateuse (67–70).

A notre connaissance, le risque de survenue d'une maladie athéromateuse au cours du suivi des patients présentant une maladie de Buerger n'est pas rapporté.

Notre étude présente plusieurs limites. Même si le suivi est important, le faible effectif de départ et les perdus de vue rendent difficile l'estimation précise des différents événements au cours du suivi. Un biais de sélection est possible : en effet, le PMSI ne permet l'identification que des patients hospitalisés et donc présentant une forme grave de la maladie, alors que des patients pris en charge uniquement en consultation, et donc moins sévères, ont probablement été manqués.

La mise en place d'une cohorte multicentrique incluant les patients ambulatoires et hospitaliers, avec un recueil prospectif des données longitudinales, permettrait de corriger cela. Notre travail est un préalable à la création de cette cohorte.

IV. Conclusion

Nous rapportons une cohorte de patients atteints de maladie de Buerger et pris en charge au CHU de Toulouse entre 2010 et 2021. Les caractéristiques de ces patients et leur prise en charge sont comparables aux cohortes précédemment publiées. Peu de patients ont bénéficié de la mise en place de substituts nicotiques ; cela est dommageable au vu de l'impact du tabac sur leur pronostic. Le suivi de ces patients a mis en évidence un risque jusque là non rapporté de maladie athéromateuse, probablement en lien avec le tabagisme. Ce travail est un prérequis à la mise en place d'une cohorte prospective multicentrique.

Vu et permis d'imprimer

La vice doyenne de la Faculté de santé
Doyenne-Directrice du Département de
Médecine, Maïeutique et Paramédical



Professeure Odile RAUZY



Pr Alessandra BURA-RIVIERE
Chef de Service
RPPS : 10001361046
Service de Médecine Vasculaire
CHU Toulouse - Hôpital Rangueil
Tsa 50032 - 31059 Toulouse Cedex 9

V. Bibliographie

1. Olin JW. Thromboangiitis obliterans. *Curr Opin Rheumatol*. 1994;6(1):44-9.
2. Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T et al. Decrease in prevalence of Buerger's disease in Japan. *Surgery*. 1998;124(3):498-502.
3. Hida N, Ohta T. Current Status of Patients with Buerger Disease in Japan. *Ann Vasc Dis*. 2013;6(3):617-23.
4. Mozes M, Cahansky G, Doitsch V et al. The association of atherosclerosis and Buerger's disease: a clinical and radiological study. *J Cardiovasc Surg* 1970;11(1):52-9.
5. Davis L, Perret G. Cerebral thromboangiitis obliterans. *Br J Surg*. 1947;34(135):307-13.
6. Lehoczky T. thromboangiitis obliterans cerebri (buerger disease) : Diagnostic and Therapeutic Problems. *Acta Psychiatr Scand*. 1957;32(1):58-76.
7. von Winiwarter F: Ueber eine eigenthumliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangran des Fusses. *Arch Klin Chir* 1879; 23: 202-26.
8. Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene by Leo Buerger, M.D. *Am J Med Sci*. 1973;266(4):278-91.
9. Olin JW. Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease). *N Engl J Med*. 2000;343(12):864-9.
10. Olin JW, Young JR, Graor RA et al. The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation*. 1990;82(5 Suppl):IV3-8.
11. Mills JL, Taylor LM, Porter JM. Buerger's disease in the modern era. *Am J Surg*. 1987;154(1):123-9.
12. Joyce JW. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). *Rheum Dis Clin North Am*. 1990;16(2):463-70.
13. Lie JT. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) and smokeless tobacco. *Arthritis Rheum*. 1988;31(6):812-3.
14. Grove WJ, Stansby GP. Buerger's disease and cigarette smoking in Bangladesh. *Ann R Coll Surg Engl*. 1992;74(2):115-7; discussion 118.
15. Piazza G, Creager MA. Thromboangiitis obliterans. *Circulation*. 2010;121(16):1858-61.

16. Le Joncour A, Soudet S, Dupont A et al. Long-Term Outcome and Prognostic Factors of Complications in Thromboangiitis Obliterans (Buerger's Disease): A Multicenter Study of 224 Patients. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(23):e010677.
17. Cottencin O, Karila L, Lambert M et al. Cannabis arteritis: review of the literature. *J Addict Med.* 2010;4(4):191-6.
18. Chen Z, Takahashi M, Naruse T et al. Synergistic contribution of CD14 and HLA loci in the susceptibility to Buerger disease. *Hum Genet.* 2007;122(3-4):367-72.
19. Shapouri-Moghaddam A, Mohammadi M, Rahimi HR et al. The Association of HLA-A, B and DRB1 with Buerger's Disease. *Rep Biochem Mol Biol.* 2019;8(2):153-60.
20. Dellalibera-Joviliano R, Joviliano EE, Evora PRB. Determination of kininogen levels and kallikrein/kininase II activities in patients with thromboangiitis obliterans. *Scand J Immunol.* 2010;72(2):128-33.
21. Adar R, Papa MZ, Halpern Z, Mozes M et al. Cellular sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. *N Engl J Med.* 1983;308(19):1113-6.
22. Zheng P, Wang W. Buerger's disease: autoimmune disease involving multiple hypersensitivity types 2020 oct
23. Iwai T, Inoue Y, Umeda M et al. Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. *J Vasc Surg.* 2005;42(1):107-15.
24. Iwai T, Umeda M, Inoue Y. Are There Any Objections against Our Hypothesis That Buerger Disease Is an Infectious Disease? *Ann Vasc Dis.* 2012;5(3):300-9.
25. Bartolo M, Antignani PL, Todini AR, Ricci G. [Buerger's disease: etiologic role of the rickettsiae?]. *J Mal Vasc.* 1987;12(1):82-4.
26. Fazeli B, Ravari H, Ghazvini K. Rickettsia infection could be the missing piece of the Buerger's disease puzzle. *Int Angiol J Int Union Angiol.* 2017;36(5):410-6.
27. Sasaki S, Sakuma M, Yasuda K. Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan. *Int J Cardiol.* 2000;75 Suppl 1:S175-181.
28. Ates A, Yekeler I, Ceviz M et al. One of the most frequent vascular diseases in northeastern of Turkey: Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease (experience with 344 cases). *Int J Cardiol.* 2006;111(1):147-53.
29. Tavakoli H, Rezaii J, Esfandiari K et al. Buerger's disease: a 10-year experience in Tehran, Iran. *Clin Rheumatol.* 2008;27(3):369-71.

30. Allen EV. thromboangiitis obliterans : methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with illustrative cases. *Am J Med Sci.* 1929;178(2):237-43.
31. Lau H, Cheng SW. Buerger's disease in Hong Kong: a review of 89 cases. *Aust N Z J Surg.* 1997;67(5):264-9.
32. Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. *Int J Cardiol.* 1998;66 Suppl 1:S243-245; discussion S247.
33. Mills JL. Buerger's disease in the 21st century: diagnosis, clinical features, and therapy. *Semin Vasc Surg.* 2003;16(3):179-89.
34. Puéchal X, Fiessinger JN. Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease: challenges for the rheumatologist. *Rheumatol Oxf Engl.* 2007;46(2):192-9.
35. Papa MZ, Rabi I, Adar R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1996;11(3):335-9.
36. Puéchal X, Fiessinger JN, Kahan A, Menkès CJ. Rheumatic manifestations in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Rheumatol.* 1999;26(8):1764-8.
37. Conde ID, Peña C. Buerger Disease (Thromboangiitis Obliterans). *Tech Vasc Interv Radiol.* 2014;17(4):234-40.
38. Suzuki S, Mine H, Umehara I et al. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans): An analysis of the arteriograms of 119 cases. *Clin Radiol.* 1982;33(2):235-40.
39. Suzuki S, Yamada I, Himeno Y. Angiographic findings in Buerger disease. *Int J Cardiol.* 1996;54 Suppl:S189-195.
40. Dimmick SJ, Goh AC, Cauzza E et al. Imaging appearances of Buerger's disease complications in the upper and lower limbs. *Clin Radiol.* 2012;67(12):1207-11.
41. Gallagher KA, Tracci MC, Scovell SD. Vascular arteritides in women. *J Vasc Surg.* 2013;57(4 Suppl):27S-36S.
42. Mzid M, Gentil A, Fernandez-le Grand MS et al. Maladie de Buerger et substituts nicotiques : revue de la littérature. *JMV-J Médecine Vasc.* 2021;46(5, Supplement):S74-5.
43. Ohta T, Shionoya S. Fate of the ischaemic limb in Buerger's disease. *Br J Surg.* 1988;75(3):259-62.

44. Mcpherson JR, Juergens JL, Gifford RW. thromboangiitis obliterans and arteriosclerosis obliterans. Clinical and prognostic differences. *Ann Intern Med.* 1963;59:288-96.
45. Bozkurt AK, Beşirli K, Köksal C et al. Surgical treatment of Buerger's disease. *Vascular.* 2004;12(3):192-7.
46. Fiessinger JN, Schäfer M. Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. The TAO Study. *Lancet Lond Engl.* 1990;335(8689):555-7.
47. Oral iloprost in the treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. The European TAO Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1998;15(4):300-7.
48. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with bosentan - 2016
49. Guo J, Guo L, Cui S et al. Autologous bone marrow-derived mononuclear cell therapy in Chinese patients with critical limb ischemia due to thromboangiitis obliterans: 10-year results. *Stem Cell Res Ther.* 2018;9(1):43.
50. Cacione DG, Macedo CR, do Carmo Novaes F et al. Pharmacological treatment for Buerger's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;2020(5):CD011033.
51. Hemsinli D, Altun G, Kaplan S et al. Hyperbaric oxygen treatment in thromboangiitis obliterans: a retrospective clinical audit. *Diving Hyperb Med.* 2018;48(1):31-5.
52. Sasajima T, Kubo Y, Inaba M et al. Role of infrainguinal bypass in Buerger's disease: an eighteen-year experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1997;13(2):186-92.
53. Sasajima T, Kubo Y, Izumi Y et al. Plantar or dorsalis pedis artery bypass in Buerger's disease. *Ann Vasc Surg.* 1994;8(3):248-57.
54. Ye K, Shi H, Qin J et al. Outcomes of endovascular recanalization versus autogenous venous bypass for thromboangiitis obliterans patients with critical limb ischemia due to tibioperoneal arterial occlusion. *J Vasc Surg.* 2017;66(4):1133-1142.e1.
55. Martorell F. Thromboangiitis Obliterans in Two Brothers. *Angiology.* 1952;3(4):271-4.
56. Orban F. New Trends in the Treatment of Thromboangeiosis (Buerger's Disease). *Ann R Coll Surg Engl.* 1961;28(2):69-100.
57. Farberow NL, Nehemkis AM. Indirect Self-Destructive Behavior in Patients with Buerger's Disease. *J Pers Assess.* 1979;43(1):86-96.

58. Hofer-Mayer T, Adler RH, Minder C et al. Clinical speculation: is specificity back? This time thromboangiitis obliterans. *Psychosom Med.* 1995;57(2):195-201.
59. Ohta T, Ishibashi H, Sugimoto I et al. The Clinical Course of Buerger's Disease. *Ann Vasc Dis.* 2008;1(2):85-90.
60. Fazeli B, Ravari H, Assadi R. Natural history definition and a suggested clinical approach to Buerger's disease: a case-control study with survival analysis. *Vascular.* 2012;20(4):198-202.
61. Lee CY, Choi K, Kwon H et al. Outcomes of endovascular treatment versus bypass surgery for critical limb ischemia in patients with thromboangiitis obliterans. 2018;13(10):e0205305.
62. Cooper LT, Tse TS, Mikhail MA et al. Long-term survival and amputation risk in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(12):2410-1.
63. Sugimoto M, Miyachi H, Morimae H et al. Fate of ischemic limbs in patients with Buerger's disease based on our 30-year experience: does smoking have a definitive impact on the late loss of limbs? *Surg Today.* 2015;45(4):466-70.
64. Sayin A, Bozkurt AK, Tüzün H, Vural FS, Erdog G, Ozer M. Surgical treatment of Buerger's disease: experience with 216 patients. *Cardiovasc Surg Lond Engl.* 1993;1(4):377-80.
65. Izumi Y, Sasajima T, Inaba M et al. [Results of arterial reconstruction in Buerger's disease]. *Nihon Geka Gakkai Zasshi.* 1993;94(7):751-4.
66. Nishikimi N. Fate of limbs with failed vascular reconstruction in Buerger's disease patients. *Int J Cardiol* 2000;75:183 – 5.
67. Mautner GC, Mautner SL, Lin F et al. Amounts of coronary arterial luminal narrowing and composition of the material causing the narrowing in Buerger's disease. *Am J Cardiol.* 1993;71(5):486-90.
68. Lemann I. Coronary Occlusion in Buerger's Disease. (Thrombo Angiitis Obliterans). *Trans Am Climatol Clin Assoc.* 1928;44:107-15.
69. Ito M, Nihei Z, Ichikawa W et al. Intestinal ischemia resulting from Buerger's disease: report of a case. *Surg Today.* 1993;23(11):988-92.
70. Kobayashi M, Kurose K, Kobata T et al. Ischemic intestinal involvement in a patient with Buerger disease: case report and literature review. *J Vasc Surg.* 2003;38(1):170-4.

Serment d'Hippocrate

«Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leur raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.»

ETUDE DES CARACTÉRISTIQUES, DES PRISES EN CHARGE ET DE L'ÉVOLUTION DES PATIENTS ATTEINTS DE LA MALADIE DE BUERGER AU SEIN DU CHU À TOULOUSE DEPUIS 2010

OBJECTIF : Etudier les caractéristiques d'une cohorte de patients atteints de maladie de Buerger, leur prise en charge et leur évolution.

MATERIEL et METHODE : Entre 2010 et 2021, 52 patients ont été rétrospectivement inclus. Leurs caractéristiques, leur traitement à l'entrée, les examens réalisés, les atteintes vasculaires visualisées, leur thérapeutique de sortie et leur suivi au sein du CHU ont été collectés.

RÉSULTATS : L'âge moyen à l'inclusion était de 41.9 ± 10.1 ans et celui au diagnostic de 38.5 ± 7.5 ans. Tous étaient tabagiques avec une consommation moyenne de 25.7 paquets-années ; 5 patients étaient sevrés à leur inclusion. Une majorité des patients étaient de sexe masculin avec 26.9% de femmes inclus. Une atteinte isolée du membre inférieur fût retrouvée chez 42.3% des patients contre 15.4% pour l'atteinte isolée du membre supérieur ; l'atteinte des membres supérieurs et inférieurs de manière synchrone concernait également 42.3% des patients. Pour le membre supérieur 23.1% des patients présentaient une ischémie de repos contre 67.3% pour le membre inférieur. La principale thérapeutique employée était l'Iloprost chez 80% des patients hospitalisés pour prise en charge d'une ischémie. Une revascularisation n'a pu être réalisée que dans 14.3% des sujets. Dans le suivi l'incidence cumulée d'hospitalisation dans le cadre d'une prise en charge d'un épisode ischémique était de 47.1 % à 1 an et 84.4 % à 10 ans. De nouveau la thérapeutique la plus employée était les cures d'Iloprost. Neuf amputations mineures et 3 amputations majeures furent nécessaires avec une incidence cumulée à 10 ans pour tout geste d'amputation à 36.0 % Les MACE concernaient 4 patients avec une incidence cumulée à 10 ans de 21.8%. Il s'agissait principalement d'IDM. Deux patients décédèrent : le premier d'une néoplasie pulmonaire métastatique et le deuxième d'un IDM.

CONCLUSION : La maladie athéromateuse pourrait se développer parallèlement chez les patients atteints de maladie de Buerger amenant un risque cardio-vasculaire non négligeable.

CHARACTERISTICS, MANAGEMENT AND OUTCOMES OF PATIENTS WITH BUERGER'S DISEASE : A RETROSPECTIVE STUDY AT CHU OF TOULOUSE FROM 2010 TO 2022

MOTS-CLÉS : maladie de buerger ; tabac ; suivi ; thérapeutique

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique
